Polyneuritis nach Infektionskrankheiten

im Anschluss an zwei Fälle von Schlucklähmung nach Gesichtsrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde,

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Vorgelegt durch

Hermann Pineas

aus Düsseldorf.

Düsseldorf 1917.

TAG DER PROMOTION: 10. Juli 1917

Fa. Jumpertz (Oehen & Fiedler), Düsseldorf.

0

Berichterstatter:

Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Georg Klemperer;
Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Bonhoeffer.

Meinen Eltern.

Literaturverzeichnis.

1. Remak, Neuritis und Polyneuritis in »Spezielle Pathol. und Therapie« von Nothnagel. Bd. XI, 6, I. und II.

2. Dejerine et Miraillé, Un cas de névrite systématisée avec anasarque. Revue de Médecine, Janvier 1897; S. 88.

3. E. Sottas et I. Sottas; Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée. Gaz. des hôpitaux; 1892, 27 octobre.

4. Walter Jordan, Case of peripherical neuritis. British med. Journal 1899, 29 April, S. 1030.

5. Joffroy, De la paralysie ourlienne. Progrès médical 1886, N. 47, S. 1009.

6. Mancini, Polyneuritis posttyphica mit Diplegia facialis. (Wiener med. Wochenschrift 1910, Nr. 18.)

7. I. S. Parry. American journal of Medical journal, science. 1870, October. S. 348.

8. G. P. Tennert, Glasgow. Medical Journal, 1873, May.

9. Remak, Neuritis und Polyneuritis (Cf. 1) S. 525.

10. P. Seifert. Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis. Jahresbericht der Ges. für Natur- und Heilkunde in Dresden. S. 77. (Sitzungsperiode vom September 87 – Mai 88.)

11. M. v. Bassette, The paralyses in children, which occur after and during infectious disease 1892. S. 461.

12. M. F. Sano, Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse. Journ. de Neurologie, 1898, 5 mars.

13. Chavigny, Névrite périphérique consécutive à une scarlatine. Bull. et mémoire de la société médicale des hôpitaux de Paris 1911, Nr. 31.

14. Jochmann, Handbuch der inneren Medizin v. Mohr u. Staehelin 1911, Bd. I.

15. P. I. Moebius. Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. Zentralblatt für Nervenheilkunde, Pyschiatrie usw. 1887, Nr, 5. S. 124.

16. — Neurologische Beiträge 1895, IV, S. 14.

17. Mackey, A case of multiple Neuritis in a child. British med. Journ. 1894, Aug. 25.

18. Soucek, Neuritis multiplex post pertussim (Casopis ces. lék. 1906). 1321.

19. C. H. Mills. The probable occurence of multiple Neuritis in Epidemic Ceresbrospinal Meningitis. Policlinic, 1888, April, S. 313.

20. Upson, On a case of multiple Neuritis and cerebrospinal meningitis. Journ. of Nerv. and ment. Disease. 1889, June.

21. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, 1892, Bd. I, S. 161.

22. Brault. Polynévrite périphérique vraisemblablement d'origine palustre. Le progrès médical 1894, Nr. 36, S. 153.

23. Jourdan, Polynévrite d'origine palustre. Gaz. des hôpitaux 1896, N. 59. Mai 21.

24. Régnault. Polynévrite paludéenne Revue de médecine 1897, Nr. 11, S. 715.

25. Raymond. Clinique des maladies du système nerveux, 1897. Série 2. S. 109-126.

26. Gärtner. Generalsanitätsbericht über die kaiserlichen Schutztruppen für Deutsch-Ostafrika. Arb. aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt XIII, S. 24.

27. Becker, Generalsanitätsbericht über . . . . . XIV.

28. Saquépée et Dopter, Des névrites palustres. Revue de médecine 1900, N. 4. S. 340—359.

29. Schlesinger, Dysenterische Polyneuritis bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik 1915, Heft 14.

30. H. Lüdtke. Die Bazillenruhr. Jena 1911. G. Fischer.

31. v. Müller-Deham, Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin 1915 XIV, N. 12.

32. Liebers, Polyneuritis nach Enteritis. M. m. W. 1916, Feldärztl. Beilage N. 10.

33. Mendel. Polyneuritis nach Enteritis, Neurol. Zentralblatt 1916, S. 546.

34. Eisenlohr, Uer akute Polyneuritis und verwandte Krankeitsformen mit Rücksicht auf ihr zeitliches und ärztliches Auftreten. Berliner klin. Wochenschrift 1887.

35. Aubertin u. Babonneix. Paralysies unilatérales du voile. Gaz. des hôpitaux 1902, N. 131.

36. Schneyer, Doppelseitige Gaumensegelparese bei Influenzapneumonie. Spital. 1905, N. 9.

37. Gubler, Arch. générale de Médecine 1860.

38. v. Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten I, S. 257. 1875.

39. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1902, S. 475.

40. Traube, Gesammelte Abhandlungen III.

41. Leu, Ein Fall von infektiöser multipler Neuritis nach Erysipelas aciei. Charitéannalen XV, S. 276. 1890.

42. Pal, Ueber multiple Neuritis, S. 33—36. 1891.

43. Grasset, Un cas de pseudotabes postinfectieuse. Paralysie symmétrique postérisipelateuse du Tibiale antérieur. Clinique médicale de l'Hôpital St. Eloi.

44. Ruttin, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 64. S. 35 ff.

45. C. Hirsch. Sympatischer Nystagmus bei Erysipel. Deutsche med. Wochenschrift 1913. S. 315.

Zu den unangenehmsten und für Arzt und Patient betrüblichsten Erscheinungen bei Erkrankungen akut infektiöser Natur gehören Komplikationen, die unmittelbar nach Ablauf der Krankheit oder wenige Tage später auftreten und in nicht seltenen Fällen bei den Patienten, die sich aller Gefahr entronnen glaubten, zum Tode geführt haben.

Die bekannteste Erscheinung dieser Art ist der Herztod nach Diphterie. Eine andere, immerhin bedrohliche, wenn auch bei genügender Sorgfalt in der Behandlung nicht direkt lebensgefährliche Komplikation der Diphterie stellt die ebenfalls sehr häufige Gaumensegel- oder Schlucklähmung dar.

Hier bietet sich dem Arzt ein dankbares Feld der Betätigung und das ärztliche Können feiert seine Triumphe, wenn es gelingt, den Patienten vor der ihm drohenden Schluckpneumonie zu bewahren und ihn so vor dem nahezu sicheren Tode zu retten. Neben diesen postdiphtetischen Schlucklähmungen finden sie sich auch nach anderen Infektionskrankheiten. Ich hatte neulich Gelegenheit, auf der I. medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Klemperer) zwei Fälle von Schlucklähmung nach Erysipelas faciei zu beobachten.

Im Anschluß daran habe ich es für wünschenswert gehalten, die Beziehungen zwischen Nervenentzündungen und Infektionskrankheiten näher zu untersuchen.

Am häufigsten findet sich, wie erwähnt, eine Polyneuritis nach Diphterie, relativ oft kommt sie bei Influenza vor, seltener bei den übrigen Infektionskrankheiten.

Es handelt sich dabei nach allgemeiner Anschauung um eine toxämische Infektion, d. h. um ein Befallenwerden von Nerven durch Toxine, die von den entzündungserregenden Bakterien in den Kreislauf geschwemmt wurden. Die Verschiedenheit der Krankheitsformen erklärt sich daraus, daß die einzelnen Gifte eine bestimmte Affinität zu verschiedenen Teilen der peripheren Nerven oder zu verschiedenen Höhen des peripheren Neuroms besitzen. Andererseits können durch unter sich differente Krankheitserreger gleiche oder so ähnliche Stoffwechselprodukte erzeugt werden, daß sie die gleichen anatomischen Veränderungen und dieselben klinischen Erscheinungen machen.

Unter diesen infektiös-neuritischen und -polyneuritischen Symptomen spielen die Lähmungen an den Erfolgsorganen eine sehr große Rolle. Man findet sie bei fast allen Infektionskrankheiten beschrieben.

So führen Déjerine und Miraillé [2]) einen Fall von hydropischer Polyneuritis der Extremitäten nach Angina an, wobei die Intensität der Lähmungen jeweilig der Höhe des Oedems entsprach. Die Wiederherstellung erfolgte nach 2½ Monaten.

E. und I. Sottas [3]) berichten über einen Fall von puerperaler amyotrophischer Polyneuritis einer 30jährigen Frau, bei welcher gegen Ende der Schwangerschaft eine schwere Angina bestanden hatte.

Jordan [4]) schildert den Fall eines 3jährigen Kindes, bei dem sich in unmittelbarem Anschluß an einen eitrigen Rachenprozeß eine Paraplegie der Extremitäten entwickelte. Der Rückgang der Erscheinungen erfolgte schnell, nur die sämtlichen Muskeln der rechten Schulter und des rechten Oberarmes atrophierten.

Ueber Lähmung der Extremitäten bei Mumps als Form einer infektiösen Polyneuritis berichtet Joffroy. [5]) 2 Wochen nach Ablauf der Erkrankung treten die ersten Zeichen von Paraplegie aller Extremitäten auf; die Lähmung bildete sich bald vollständig aus und brauchte 2 Monate zu ihrem — nicht ganz vollständigen — Rückgang.

Die im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis auftretende Neuritis beschränkt sich nach den Beobachtungen von Nothnagel, Leyden u. a. meist auf einen einzelnen Nerven, kann sich aber auch auf mehrere, z. B. was häufiger beschrieben ist, beide Ulnares erstrecken und schließlich ganz den Charakter einer Polyneuritis annehmen.

In dem Falle von Mancini [6]) trat 1 Monat nach Ablauf des Typhus bei einem 35jährigen Arbeiter eine allmähliche Beinparaplegie auf, begleitet von maskenartiger Starre des Gesichts, Lagophtalmus und Fehlen des Hornhaut- und Bindehautreflexes, sich schließlich entwickelnder totaler schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten. Der Zustand blieb 3 Monate unverändert, dann trat zunehmende Besserung ein. Es handelte sich also um eine Kombination von Polyneuritis mit doppelseitiger Pacialislähmung.

Bei Febris recurrens wurde von Parry [7]) in verschiedenen Fällen vorübergehende Lähmung der oberen und unteren Extremitäten beobachtet.

Tennert [8]) sah bei einem 44jährigen Patienten 6 Tage nach der zweiten Krisis Facialislähmung eintreten.

Nach Scharlach aufgetretene Neuritiden erwähnen Remak [9]),

Seifert[10]), Bassette[11]), Sano[12]), neuerdings Chavigny[13]), Jochmann[14]). In dem Falle von Chavigny trat nach Ablauf der Scarlatina bei einem Soldaten eine Parese des rechten Beines auf, die nach 2 monatiger Behandlung noch nicht behoben war, so daß Patient mit Rente aus dem Militärdienst entlassen werden mußte.

Polyneuritis nach Keuchhusten haben Moebius[15]) [16]), Mackey[17]), Soucek[18]), beobachtet. Im letztgenannten Falle wurden nach Ablauf der 4 wöchigen Krankheit erst die unteren, dann die oberen Extremitäten paretisch; es folgten die Rücken- und Nackenmuskeln, die linksseitigen Bauch- und Atemmuskeln. Die Schließ-, Kau- und mimischen Gesichtsmuskeln blieben verschont. Nach 2 Monaten war noch nicht völlige Wiederherstellung eingetreten.

In einigen Fällen haben sich auch bei Mening. cerebro-sp. epid. Symptome von Neuritis multiplex gezeigt. Mills[19]) führt in einem der von ihm beobachtenden Fälle das Auftreten heftiger Schmerzen im Verlauf der Nervenstämme und Druckschmerzhaftigkeit, das doppelseitige Fehlen des Kniephänomens und die Equino-varusstellung der Füße auf eine Polyneuritis zurück. In einem Falle von Upson[20]) trat der umgekehrte Zusammenhang auf; eine Polyneuritis recurrens wurde durch hinzutretende Zerebrospinal-meningitis tötlich. Dieser Fall betraf eine 27 jährige Frau, die ein Jahr zuvor unter den Erscheinungen einer Polyneuritis aller Extremitäten erkrankt und wieder genesen war. Nachdem sie von neuem von schweren neuritischen Symptomen befallen war, traten nach 2 Wochen Zeichen einer Mening. cerebro-spin. hinzu. Nach wenigen Tagen Exitus. Die Sektion bestätigte beide Diagnosen. Es wurde ein gemeinsamer infektiöser Ursprung angenommen.

Verhältnismäßig häufig stellt sich Neuritis und Polyneuritis nach Influenza ein, wie aus zahlreichen, nach der großen Pandemie von 1890 erschienenen Veröffentlichungen hervorgeht. Besonders charakteristische Erscheinungen kommen bei der Influenzaneuritis nicht vor.

Auf das Auftreten polyneuritischer Erscheinungen bei Malaria hat zuerst Gowers[21]) aufmerksam gemacht. In der Folge wurde vor allem von Brault[22]), Jourdan[23]), Régnault[24]), Raymond[25]), Gaertner[26]), Becker[27]), Saquépée[28]) und Dopter[28]), Mono- und Paraplegien der unteren Extremitäten beschrieben. Becker[26]) sah in Deutschostafrika bei einem an chronischer Ruhr leidenden Lazarettgehilfen als Komplikation eine heftige Febris intermittens, woran sich nach einem Monat rechtsseitige Iritis und linksseitige Facialislähmung anschloß. Einen anderen, als Perineuritis bei der Ischiadici gedeuteten

Fall aus Ostafrika beschrieb Gaertner. Ein sehr anämischer Kranker, welcher nach schwerer Malaria 19 Tage lang in der Hängematte transportiert worden war, bekam ziehende Schmerzen in den Beinen und konnte nur schwankend und unsicher gehen (bei erhaltenen Kniephänomen). Es waren Hautsensibilitätsstörungen der Oberschenkel festzustellen. Brault beschreibt einen Fall von Polyneuritis nach Malaria, der wohl als einseitige Plexusneuritis gedeutet werden muß: Ein eingeborener algerischer Soldat war nach vielfacher Malaria unter Arthralgie und Schmerzen des rechten Armes an einer rechtsseitigen Monoplegie des Armes erkrankt, von der bei der Aufnahme noch eine Parese der Vorderarmmuskeln im Bereiche der N. radialis, ulnaris und medianus mit leichten Sensibilitätsstörungen übrig war.

Der Jourdansche Fall betraf einen 28jährigen Soldaten der Fremdenlegion, der am Senegal Malaria quotidiana und bald nachher Schwäche in den Beinen und Schwierigkeiten bei der Abrollung der Füße bekam. Nach einem Malariarezidiv trat absolute Lähmung der Beine, unvollständige der Oberextremitäten auf. Nach 4 Monaten kam er in Marseille zur Beobachtung. Es bestand Paraplegie mit paralytischem Pes equinus, hochgradige Hautsensibilitätsstörung mit Hypalgesie, Oedem der Fußrücken, Fehlen der Kniereflexe. An den Oberextremitäten partielle Lähmung der Vorderarm- und Handmuskeln, geringe Sensibilitätsstörungen. Innerhalb dreier Monate unvollständige Wiederherstellung der Beinfunktionen mit Steppergang, vollständige der Arme.

Im Fall von Raymond war der Patient im Alter von 30 Jahren am Kongo zum ersten Mal an Malaria erkrankt. Nach zweijährigem Aufenthalt daselbst trat nach einem schweren Fieber mit Durchfall und Erbrechen: Lähmung der Beine auf. Nach der Rückkehr an die Küste innerhalb von 2 Monaten Wiederherstellung. Nach weiteren 6 Monaten am Kongo schwerer Rückfall der Malaria und der Lähmung. Bei der Untersuchung in Paris nach der Rückkehr bestand leichte Flexionskontraktur der Unterschenkel in den Kniegelenken, starke Equinusstellung der Füße. Aktive Dorsalflexion war aufgehoben, die Muskeln atrophisch. Die Besserung trat nur sehr allmählich ein.

Mit einer bis dahin fast unbeachtet gebliebenen Kombination von Polyneuritis mit Dysenterie, bezw. Enteritis hat uns der Krieg vertraut gemacht. Schlesinger [29]) beschreibt eine Reihe von Fällen, wo teils in unmittelbarem Anschluß, teils nach im Felde durchgemachter Ruhr Polyneuritiden mit überwiegender Beteiligung der Sensibilität auftraten mit Schmerzen,

Parästhesien, Sensibilitätsstörungen als dominierenden Symptomen, während die motorische Sphäre auffallend gering beteiligt war. Im Gegensatz hierzu hat Lüdtke [30]) bei seinen Ruhrfällen ausschließlich Symptome von Motilitätsstörungen beobachtet. Nach Schlesinger ist die Polyneuritis einer der häufigeren Folgezustände der bazillären Dysenterie.

Zu demselben Ergebnis kommt v. Müller-Deham [31]), der die bei Dysenterie vielfach gefundenen „rheumatischen" Beschwerden als neuritische erklärt. Er hat bei Ruhr in mannigfacher Ausbildung alle Formen von Neuritis gesehen: Neuritiden, die mit hochgradiger Muskelatrophie und Entartungsreaktion verliefen, typische Ischias, Polyneuritis mit hochgradiger Druckempfindlichkeit und Verdickung der Nervenstämme, Hauthyperästhesien und -anästhesien, Fehlen der Reflexe.

Eine auffällige Lokalisation der Polyneuritis nach Ruhr beschreiben Liebers [32]) und Kurt Mendel [33]).

Im Falle von Liebers wurde nach Ablauf der Enteritis über Taubheit am ganzen Körper, besonders an den Beinen geklagt. Objektiv bestand rechtsseitige Abduzensparese, beiderseitige Gaumensegelparese, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten, die Beine waren hochgradig ataktisch, die Muskulatur der unteren Extremitäten schlaff und hypotonisch. Sensibilitätsstörungen wie Anästhesie und Hypalgesie traten erst später auf, desgleichen Ataxie der Arme. Wassermann im Blut war negativ. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

In dem von Mendel beschriebenen Falle handelt es sich um einen 24jährigen Soldaten, der im Anschluß an eine als Ruhr anzusprechende Enteritis erkrankt ist, und zwar traten 4 Wochen später Lähmungserscheinungen im Gesicht auf (schlechtes Sehen, Sprechen, Schlucken, schlechtes Bewegen der Gesichtsmuskulatur), darauf Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Er konnte anfangs gar nicht gehen; dann allmähliche Besserung. Der Befund 2 Monate nach Beginn der Gehstörung war bis auf das Fehlen der Achillessehnen- und Kniereflexe ein völlig negativer, weitere 7 Wochen später waren die fehlenden Reflexe wiedergekehrt und Patient fast beschwerdefrei.

In den Fällen beider Autoren traten also nach im Felde durchgemachter Dysenterie neben Ataxie, Sensibilitätsstörungen und Paresen der unteren Extremitäten, Gaumensegelparesen mit Schluck- und Schlingbeschwerden auf, ein Bild, das dem der bekannten postdiphteritischen Neuritiden völlig entsprach. Diphterie war aber in allen Fällen hier sicher auszuschließen.

Im Liebersschen Falle gingen die Schluckbeschwerden mit Pulsbeschleunigung und subjektiv stark empfundenen Respi-

rationsstörungen einher, somit ist, wie Liebers ausführt, eine Beteiligung des Vagus höchstwahrscheinlich, die sich aber nicht, wie bei der Diphterie, durch die Annahme erklären läßt, das Gift wirke zunächst auf die dem Infektionsherd benachbarten, in ihn eintauchenden Nerven (Oppenheim), sondern das Toxin wirkt auf das ganze periphere Nervensystem und erzeugt bald hier, bald dort mehr oder weniger schwere Veränderungen.

Derartige Gaumensegellähmungen nicht diphteritischer Natur, die mit Schlingbeschwerden einhergehen, sind noch bei einigen anderen Infektionskrankheiten beschrieben worden.

So führt Eisenlohr [34]) zwei 1883 und 1885 beobachtete Fälle an, wo es neben anderen hochgradigen Hemi- und Paraplegien zu ausgesprochenen Paresen des Gaumens und Schlundes mit großen Kau- und Schluckbeschwerden gekommen war. Ein Infektionserreger war in beiden Fällen mit Sicherheit nicht festzustellen. In dem einen Falle glaubt Eisenlohr eine fieberhafte Angina der Schwester des Patienten verantwortlich machen zu dürfen.

Angina als Aetiologie für eine (einseitige) Gaumensegelparese hat sich auch in dem von Auberton und Babonneix [35]) beschriebenen Falle gefunden.

Schneyer [36]) sah eine doppelseitige Parese der Uvula nach Influenzapneumonie, Gubler [37]) und v. Leyden [38]) haben Gaumensegellähmungen nach Variola beschrieben.

Auch nach Erysipel ist, wie Oppenheim [39]) in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten" schreibt, Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln beobachtet worden.

Die beiden von mir im Krankenhaus Moabit beobachteten Fälle bieten ein neues Beispiel hierfür.

Der eine, später aufgenommene neue Patient ist an der Schlucklähmung und an Herzschwäche zugrunde gegangen, der andere, schon länger in Behandlung stehende befindet sich z. Z. noch im Krankenhause.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten der beiden Fälle folgen:

1. Robert Gr., Kriminalschutzmann, 59 jährig. Anamnese: Am 11. Mai 1917 hat Patient starke Schwellung und Rötung des Gesichts bemerkt, der Arzt hat die Krankheit als Gesichtsrose bezeichnet. 6 Tage nachher wird Patient benommen, erkennt seine Umgebung nicht mehr, kann nicht trinken und verschluckt sich, wenn man ihm zu trinken gibt. Aufnahme auf die Abteilung am 20. Mai.

Status praesens: Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustande, somnolent, auf Anruf schwach orientiert.

Gesicht: rot, teilweise mit sich lösenden Schuppen und Borken bedeckt. Bei Betastung des Kopfes äußert Patient Schmerzen. Mäßige Nackensteifigkeit.

Zunge: schmierig belegt.

Rachen: Schleimhaut aufgelockert, Gaumensegel und Tonstillen gerötet.

Hals: An beiden Halsseiten Drüsenpakete.

Lungen: o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne leise, rein.

Puls: ziemlich weich, wenig gespannt, 76 Schläge in der Minute.

Abdomen: o. B.

Reflexe: o. B.

Temperatur bei der Aufnahme 36,1; abends 37,3.

Beim Versuch, dem Patienten zu trinken zu geben, fließt ein Teil der aufgenommenen Flüssigkeit wieder zur Nase heraus, Patient bekommt Husten und Würgen.

21. 5. Temperatur 35,8 — 37,3. Puls 72. Objektiv Zustand unverändert.

22. 5. Temperatur 35,7; 36,4. Puls 80. Status idem.

23. 5. Temperatur 35,7; 36,4. Puls 88. Patient wird gegen Abend zunehmend benommen.

24. 5. Temperatur früh 37,9; abends (ante exitum) 40,9. Puls 120, sehr klein und weich. Patient liegt bei der Morgenvisite in tiefem Koma.

Abends 6 Uhr Exitus letalis.

Bei der am 26. 5. vorgenommenen Sektion fand sich neben abgeheiltem Erysipel des rechten Ohres und einer schweren Myodegeneratio cordis eine pneumonische Infiltration des linken und Bronchopneumonien des rechten Unterlappens. Letztere sind als durch die Gaumensegellähmung bedingte Schluckpneumonie aufzufassen. Das Nervensystem zeigt nur eine Hyperämie des Gehirns.

2. Otto G., Arbeiter, 47 Jahre.

Anamnese: Patient ist angeblich früher nie krank gewesen. Vom 2. August 1916 bis zu seiner am 2. März 1917 auf Reklamation hin erfolgten Entlassung vom Militär war er als Soldat im Felde und will in Serbien in den Monaten Oktober und November 1916 sehr an Durchfällen gelitten haben.

Am 16. April bemerkte Patient, daß sein Gesicht dick und rot wurde. Tags darauf fühlte er sich sehr heiß und soll nach Angabe der Frau von da ab zeitweise phantasiert haben und unruhig gewesen sein.

Seit dem 2. April hat er die Besinnung verloren und seine

Angehörigen nicht mehr erkannt, die Atmung war laut und röchelnd. Am 22. ist der Frau aufgefallen, daß Patient schlecht schluckte und beim Versuch zu schlucken, Hustenanfälle bekam. Am 22. April wurde Patient auf die Abteilung aufgenommen.

Status praesens: Vollkommen benommener Patient, der sich unruhig im Bette hin und herwirft.

Gesicht: wenig geschwollen, Haut löst sich an vielen Stellen in großen Schuppen von der Unterlage ab.

Hals und Rachen: Zunge schmierig belegt; auf dem harten und weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand ebenfalls schmieriger grauer Belag.

Lungen: Beiderseits verschieblich, überall normaler Klopf- und Auskultationsbefund.

Herz: Grenzen normal. Aktion beschleunigt. Töne rein.

Puls: beschleunigt (96), weich.

Abdomen: o. B.

Nervensystem: Patient läßt unter sich, reagiert nicht auf Anruf. Beim Einflößen von Milch verschluckt er sich und nimmt fast nichts auf.

Temperatur 37,0.

Verordnung: 20 Tropfen M. zur Nacht. Eisblase auf die Brust.

24. 4. Puls noch sehr klein und weich (100), Benommenheit wie gestern. Patient atmet mit weit offenem Munde, schluckt sehr schwer. Verordnung: 5 Koffeininjektionen, 1 M.-Spritze zur Nacht.

25. 4. Temperatur früh 37,1, abends 38,6. Puls weich und frequent (104)). Gaumen und hintere Rachenwand mit eitrig-schleimigem Belag bedeckt.

26. 4. Patient reagiert heute auf Anruf, scheint Fragen zu verstehen, läßt nicht mehr unter sich. Noch immer bestehen Schwierigkeiten beim Schlucken.

Die Haut des Gesichts schält sich in großen Lamellen ab. Temperatur früh 36,3, abends 38,9.

28. 4. Benommenheit hat weiter nachgelassen, Patient greift schon nach der Tasse neben seinem Bett, erkennt aber seine Angehörigen noch nicht.

Temperatur 37,5; 37,6. Puls 80. Verordnung: 3 mal 5 ccm Pyramidonlösung.

1. 5. Der Belag im Halse hat sich gelöst, die Atmung ist freier, der Puls kräftiger geworden. Patient ist fieberfrei.

6. 5. Das Gesicht ist nahezu frei von Schuppen; Patient fühlt sich wohl. Verordnung: Koffein, M. und Pyramidon werden ausgesetzt, keine Eisblase mehr.

8. 5. Puls gut gefüllt und gespannt, Wohlbefinden.

11. 5. Patient steht heute zum ersten Male auf, fühlt sich noch schwach.

18. 5. Patient ist außer Bett. Allgemeinbefinden, vor allem Schlaf und Appetit gut.

23. 5. Patient ist beschwerdefrei, fühlt sich aber noch nicht kräftig. Verordnung: Sol. Fowleri 3 mal täglich 6 Tropfen.

1. 6. Das Schwächegefühl hat nachgelassen; Wohlbefinden.

Es handelt sich in den beiden beschriebenen Fällen demnach um Erkrankungen an Gesichtsrose, die mit starken zerebralen und neuritischen Symptomen mit besonderer Beteiligung der Gaumen- und Rachenmuskeln einhergingen.

An sich sind bei Erysipel Zerebralsymptome wie Unruhe, Delirien, Schlafsucht, selbst tiefere Benommenheit — Symptome, wie sie zum Teil auch in unseren Fällen gesehen wurden — etwas sehr Gewöhnliches und bieten nicht a priori eine besonders schlechte Prognose.

Traube [40]) begründet die Häufigkeit der Delirien damit, daß zu der allgemeinen Fieberwirkung noch die Erregung im Trigeminusgebiet hinzukomme, im Gebiet eines Nerven, dessen sensible Fasern die von der Peripherie erhaltenen Impulse wegen der Kürze ihrer Bahn am ungeschwächtesten fortleiten können.

Nach der heute allgemein herrschenden Auffassung entstehen die Zerebralerscheinungen durch Verankerung des Erysipeltoxins an den Ganglienzellen des Gehirns, und ebenso werden die verhältnismäßig selten nach Erysipel beobachteten polyneuritischen Symptome erklärt.

Von solchen beschreibt Leu [41]) einen Fall von Gesichtserysipel bei einem 35jährigen Patienten, bei dem nach Rückgung des erysipelatösen Prozesses Lähmung der Beine, Abschwächung der Sehnenreflexe, bald darauf auch Parese der Beine auftrat. Nach 12wöchiger Behandlung gingen die Beschwerden zurück.

In dem Falle von Pal [42]) entwickelte sich im Anschluß an ein Wunderysipel eine Paraplegie der Arme, atrophische Lähmung der Unterschenkel und Beugekontraktur in den Kniegelenken. Bei der nach 7 Monaten erfolgten Entlassung war die Peronäuslähmung noch immer vorhanden.

Dauernde Peronäuslähmung war auch die Folge eines Gesichtserysipels, das Grasset [43]) bei einem 20jährigen Seminaristen beobachtete.

Auf die Schädigung von Augenmuskelnerven bei Erysipelas faciei haben neuerdings Ruttin [44]) und C. Hirsch [45]) aufmerksam gemacht.

Hirsch beschreibt einige seiner 40 Fälle, wo stets ein

sympathischer Nystagmus aufgetreten war, und kommt zu dem Schlusse, daß „der meist horizontal-rotatorische Spontannystagmus bei funktionstüchtigem Vestibularapparat eine stete Begleiterscheinung des Gesichts- und Kopferysipels ist".

Dagegen finden sich in der Literatur über Ergriffensein der Gaumen- und Schluckmuskulatur und dadurch hervorgerufene Schlingbeschwerden keine genaueren Angaben als die Bemerkung bei Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten), daß solche schon früher beobachtet worden sind.

In dem zweiten, hier beschriebenen Falle war differentialdiagnostisch noch das Vorhandensein eines Schleimhauterysipels zu erwägen, einer relativ seltenen Lokalisation der Entzündung. Diese beginnt mit lebhaften Schluckbeschwerden und erst ein oder zwei Tage später zeigt sich das Erysipel an der Nase. Hier wandert also die Entzündung vom Gaumen und den Gaumenmandeln durch den Nasenrachenraum und über die Schleimhaut der Nase nach außen. Dabei findet sich im Rachen eine scharf gegen die Umgebung abgesetzte Rötung, verbunden mit einer auffallend starken Schmerzhaftigkeit des Rachens.

Da sich in unserem Falle die Schluckbeschwerden erst nach Ausbruch des Erysipels eingestellt haben, scheidet das Schleimhauterysipel hier wohl aus der Betrachtung aus.

Lebenslauf.

Ich Hermann Pineas, geboren am 6. Mai 1892 zu Düsseldorf (Rheinprovinz), als Sohn des Kaufmanns Aron Pineas und seiner Ehefrau Therese geb. Oppenheimer, jüdischen Bekenntnisses, besuchte von Ostern 1902 bis Ostern 1911 die Oberrealschule am Fürstenwall meiner Vaterstadt. Nach Ablegung der Reifeprüfung studierte ich Medizin nacheinander an den Universitäten Bonn, Würzburg — wo ich am 19. Juli 1913 die ärztliche Vorprüfung bestand —, München und Berlin.

Von Berlin aus wurde ich am 31. Mai 1915 nach Königsberg zum Heeresdienst eingezogen, kam am 28. August desselben Jahres als Musketier ins Feld und wurde am 10. Oktober 1915 zum Feldunterarzt ernannt. Meine Beförderung zum Feldhilfsarzt erfolgte am 12. Dezember 1916. Am 26. Mai 1917 beendete ich vor der Prüfungskommission zu Berlin die ärztliche Prüfung, nachdem ich zu diesem Zwecke am 1. März ds. Jhrs. auf drei Monate aus dem Felde beurlaubt worden war.